Aus dem Neurolog. Ambulatorium der Allg. Universitäts-Poliklinik Basel. Vorstand: Prof. Dr. R. Bing.

Die zerebralen Symptome der Quincke'schen Krankheit

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Franz Martig, med. pract.

Basel

Basel 1931

Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

Aus dem Neurolog. Ambulatorium der Allg. Universitäts-Poliklinik Basel. Vorstand: Prof. Dr. R. Bing.

Die zerebralen Symptome der Quincke'schen Krankheit

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Franz Martig, med. pract.

Basel

Basel 1931

Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. R. Bing.
Tag der Promotion: 5. Juni 1930.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die zerebralen Symptome der Quincke'schen Krankheit.

Das Oedema cutis circumscriptum wurde von *Quincke*, unter dem Titel „Ueber akutes umschriebenes Hautödem", im Jahre 1882 folgendermaßen definiert (Monatsschrift für prakt. Dermatologie, Juli 1882):

„In der Haut und im Unterhautzellgewebe treten an umschriebenen Stellen ödematöse Schwellungen von zwei bis zehn Zentimeter Durchmesser auf; am häufigsten werden die Extremitäten befallen, besonders die Umgebung der Gelenke; aber auch Rumpf und Gesicht sind beteiligt. Die Schwellungen scheinen nicht scharf abgegrenzt zu sein, die normale Hautfarbe ist nicht wesentlich verändert, bisweilen etwas blässer, andermal etwas röter als normal. Es besteht etwas Spannen und Jucken. Auch die Schleimhäute können gleichzeitig befallen sein, die Lippen, das Gaumensegel, der Pharynx und Larynx, die Darm- und Magenschleimhaut. Die Schwellungen entstehen und vergehen rasch, im Verlauf von Stunden, höchstens Tagen, aber rezidivieren sehr oft. Das Allgemeinbefinden pflegt wenig oder gar nicht gestört zu sein. Das Leiden zeigt nahe Beziehungen und Uebergänge zur Urticaria."

Auf diese Publikation hin wurde die Krankheit, die jetzt meist unter dem Namen „Quincke'sches Oedem" in der Literatur figuriert, von zahlreichen andern Forschern (*Dinkelacker*, *Strübing*, *Börner*, *Joseph*, *Schlesinger*, *Rapin*, *Collins*, *Groß*, *Raven*) eingehend untersucht. Und je mehr und je gründlichere Untersuchungen angestellt wurden, umso vielgestaltiger und schwieriger schienen die Fragen, die sich dem Arzte inbezug auf Disposition, Heredität, Aetiologie, auslösende Faktoren, Lokalisation, Symptomatologie, Pathogenese und Differentialdiagnose des Quincke'schen Oedems boten. Noch heute gehen die Ansichten, die zur Erklärung all dieser Probleme in der Fachliteratur geäußert wurden, in mancher Hinsicht auseinander.

Die Krankheit ist nicht häufig, und da sich die Patienten in ihrem Allgemeinbefinden nicht stark beeinträchtigt fühlen, sind die Fälle, die klinisch beobachtet wurden, nicht so zahlreich. Der Arzt wird oft erst aufgesucht, wenn sich Komplikationen einstellen, oder wenn das Oedem durch seine Lokalisation einen bedrohlichen Eindruck erweckt, z. B. wenn es als Larynxödem eine Stenose der Luftwege bedingt.

Der Körper weist in Haut und Schleimhäuten Prädilektionsstellen auf, wo derartige Schwellungen nicht selten beobachtet werden. Doch treten sie, wie später von Quincke selbst und von den oben angeführten Forschern festgestellt wurde, nicht nur dort auf. Es schließen sich ihnen die passageren Ergüsse in die Gelenke an, der Hydrops articulorum intermittens, der von *Schlesinger* erstmals auf das akute umschriebene Oedem zurückgeführt wurde (*Moore*).

Dann folgen die flüchtigen Ergüsse in die Sehnenscheiden (*Schlesinger*) und sogar in die Muskeln (*Froriep*), wie sie von *Cassirer* nach eigener Beobachtung publiziert wurden, und dann Symptome zweifelhafterer Bedeutung, von seiten innerer Organe z. B. der Nieren: Polyurie, Albuminurie, Oligurie, Hämoglobinuire. Die heftigen Durchfälle und das Erbrechen wässerigen Mageninhalts, die die Quincke'sche Krankheit öfters begleiten, die Migraine abdominelle, dürften heute als direkte Symptome dieses Zustandes betrachtet werden; besonders da einigemale Stückchen der stark ödematös geschwollenen Magenschleimhaut im Erbrochenen gefunden wurden (*Strübing*).

Quincke und *M. Herz* stellten als seltene Lokalisation der Krankheit die Pseudoperiostitis fest, die bei nervösen Individuen akut auftritt, rasch verschwindet und zu Rezidiven neigt. Sie befällt platte Röhrenknochen und wurde relativ oft am Sternum beobachtet. (*Mohr-Staehelin.*)

Diesen typischen Krankheitsbildern folgen Fälle, die nach irgend einer Richtung von der Norm abweichen. Es sind die fließenden Uebergänge zur Urtikaria, die häufig sind, ferner die Fälle, in denen sich Anklänge an andere vasomotorisch-trophische Neurosen finden, an Akroparästhesien, Raynaud'sche Krankheit, Sklerodermie, multiple neurotische Hautgangrän (*Cassirer*), ferner zum Symptomenkomplex der Klimax und zum chron. Trophödem. (*Curschmann Parhon, Bauer* und *Desbouis, Ramadier, Marchand, Milroy.*)

Weitere differentialdiagnostische Abgrenzungen müssen gegen die Hypothyreosen (*Eppinger*), gegen die Thrombophlebitis chronica das Erysipel, die Ekzeme, die Leukaemia cutis, gegen die Lymphstauung nach krankhafter oder artifizieller Inaktivierung der Lymphdrüsen und Lymphbahnen und gegen die Elephantiasis gezogen werden. (Handbuch von *Mohr-Staehelin*). Auch von Simulationen bei Hysterischen durch Strangulation etc. wird gewarnt. (*Glorieux*, *Meige*.)

Es bleiben nun noch die Symptome von seiten des Zentralnervensystems zu besprechen übrig. *Cassirer* bezeichnet diese Erscheinungen als genetisch unklar. Es ist ihm zweifelhaft, ob es sich dabei um Lokal- oder um Allgemeinsymptome handelt, welch letztere in einer Anzahl von Fällen sicher vorkommen. *Oppenheim*, *Handwerck*, *Morichau-Beauchant* und *Landry* sind mehr geneigt, diese Symptome als lokal zerebellären Ursprungs aufzufassen. Derselben Ansicht sind *Bing*, *Löwenhein*, *Hahn*, *Melkersson*, *Kennedy*, *Uhlmann*, *Kuhn* u. a. m. *Curschmann* möchte diese Erscheinungen als Aequivalente der Quincke'schen Krankheit aufgefaßt wissen.

Oertliche, ödematöse Schwellungen irgendeiner Gehirnpartie, die bei der Obduktion hätten nachgewiesen werden können, waren in der Literatur nirgends beschrieben. Denn wenn derartige Kranke ad exitum kamen, so wurde als Todesursache entweder das in dieser Beziehung am meisten gefürchtete Glottisödem (*Osler*), oder dann irgendeine interkurrente Krankheit festgestellt. Auch unter den mit so bedrohlichen Erscheinungen einhergehenden apoplektiformen Fällen von Hydrops hypostrophos ist kein Todesfall beschrieben. Das Sektionsmaterial ist demzufolge äußerst gering.

Die Exploration dieses Zustandes ist also dem Kliniker, dem Arzte am Krankenbett und dem Physiologen vorbehalten. Am wichtigsten wird für die Klärung dieser Frage die genaue Beobachtung von derartigen Kranken mit Hirnsymptomen durch den erfahrenen Nervenarzt sein, da die Erforschung der Nervenleiden — wie so viele andere Disziplinen — immer mehr vom großen Komplex der inneren Medizin losgelöst und zum Spezialfach erhoben wird.

Die beim Quincke'schen Oedem beobachteten nervösen Symptome sind in der Literatur zahlreich angegeben, wie die später angeführten Fälle zeigen werden. Allerdings wurden in dieser Arbeit nur Krankheitsbilder mit solchen nervösen Erscheinungen berücksichtigt, deren Ursprung ins Zentralnervensystem verlegt werden

muß, wie das bei der Besprechung der Pathenogenese noch weiter ausgeführt werden wird.

Die Klärung derartiger Zustände ist nicht nur für den Theoretiker interessant, sondern auch für den Praktiker wichtig. Denn es kann vom Urteil des Neurologen abhängen, ob ein solcher Patient von der Versicherung wegen seiner Krankheit entschädigt wird oder nicht. Das kann für Leute, die durch wiederholte apoplektiforme Anfälle von Quincke'schem Oedem in ihrer Arbeitskraft sehr beeinträchtigt werden, von größter Tragweite sein.

Gerade aus diesem Grunde wurde Ende des letzten Jahres ein derartiger Fall von Professor *Bing* begutachtet. Die Krankengeschichte lautet folgendermaßen:

Familienanamnese:

Der Vater des Patienten zitterte einige Jahre lang mit den Händen, obwohl er kein Trinker war. Eine seiner Schwestern ist wegen Schwermut interniert. Sonst bietet die Familienanamnese nichts auffallendes.

Die **persönliche Anamnese** bietet keine Besonderheiten, außer daß der Kranke seine Arbeit öfters wegen Magendarmaffektionen aussetzen mußte.

Das jetzige Leiden setzte im Oktober 1928 ein, und zwar als anfallsweise, mit Hautjucken einsetzende, mit Spannungsgefühl verbundene, nach Stunden oder Tagen wieder verschwindende Haut- oder Schleimhautschwellungen verschiedenster Lokalisation (Fußsohlen, Lippen, Augenlider, Zunge, Genitalien, Rachen, etc). Dazu kam nun nach ca. $^3/_4$ Jahren eine plötzliche, unter kurz dauerndem Bewußtseinsverlust eingetretene, linksseitige Hemiplegie und Anästhesie, nebst Anosmie und Ageusie. Sie ging mit Druckgefühl in der rechten Kopfhälfte und vorübergehend auch mit Aphasie einher, bildete sich aber schon vom 3. Tage an so rasch zurück, daß der Patient nach Ablauf einer Woche wieder herumgehen konnte und nur noch über Schlaffheit und mangelhaftes Fingergefühl in der linken Hand klagte.

Bei sonst normalem oder belanglosem Untersuchungsbefund, konnte vom Arzt während eines Besuches ein etwas gerötetes, zirkumskriptes Oedem am rechten obern Augenlid festgestellt werden, ferner Ungelenkigkeit der linksseitigen Fingerbewegungen bei feineren Verrichtungen, eine leichte Hypästhesie der linksseitigen Gliedmaßen und eine Steigerung der Patellarreflexe. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose: „Angioneurotische Oedeme. Status nach Hemiparese infolge Druck auf die motorischen und sensorischen Hirnzentren." Er bezeichnete die Prognose als unsicher, wies auf die zu gewärtigenden weiteren Schübe des Leidens und die damit verbundenen Gefahren (Glottisödem, Hirndruck mit apoplektiformen Zuständen etc.) hin und erklärte den Patienten als arbeitsunfähig.

Der Patient machte später verschiedene Versuche, die Arbeit wieder aufzunehmen. Er mußte sie aber immer wieder aufgeben, weil es vor allem immer wiederkehrende Schübe des angioneurotischen Oedems waren, die ihn in seiner Tätigkeit behinderten, oder, bei stärkerem Auftreten, zur Aufgabe derselben zwangen. Daneben werden als Arbeitshindernis Störungen allgemeiner, bezw. psychischer Art angegeben: der Lärm des Betriebes mache ihn oft ganz konfus, und er wisse dann nicht, was er mache.

Der Patient betonte trotzdem, daß der Zustand sich seit einem Vierteljahr entschieden gebessert habe; namentlich in den letzten 14 Tagen gehe es recht ordentlich, wie sich schon vorher eine deutliche Besserungsperiode geltend gemacht habe, die er teils auf die genossene Ruhe, teils auf das damals herrschende schöne und konstante Wetter bezog. Die Schwellungen, die immer mit Kitzeln und Hautrötungen einsetzten („wie Frostbeulen") sollten angeblich manchmal täglich — ja sogar mehrmals täglich — an verschiedenen Körperstellen aufgetreten sein. Dann gäbe es auch wieder 8—14tägige freie Intervalle, ja die Schwellungen seien einmal sogar 3—4 Wochen lang ausgeblieben. Irgendeine Regelmäßigkeit in der Lokalisation der Störungen bestehe nicht: mit Ausnahme der Nase und der Ohren sei im Verlaufe der letzten Monate jede Stelle der Körperoberfläche drangekommen, dazu noch Zunge und Rachen; die Schleimhautschwellungen sollen jedoch selten, gering, und hauptsächlich durch die begleitenden Parästhesien lästig sein. Bisher sei keine Schluck- oder Atembehinderung aufgetreten. Nach einem halben bis einem Tag pflegten die Schwellungen wieder zu verschwinden. Der hemiplegische Anfall habe sich seither nicht mehr wiederholt; als einzige Störung sei eine Abnahme des Empfindungsvermögens in der linken Hand zurückgeblieben.

Status praesens (am. 13. Dezember 1929):

Eher kleine Statur, geringer Ernährungs-, ordentlicher Kräftezustand. Innerer Organbefund normal. An den Beinen starke Varizen und Ekzem. Beidseits Plattfuß.

In psychischer Hinsicht fällt in erster Linie eine gewisse Zerfahrenheit auf, die sich mit zeitweisem Rededrang vergesellschaftet. Als Beispiel gebe ich folgenden Passus des Stenogramms der vom Exploranden erhaltenen Anamnese: „Wenn der Lärm vom Studieren kommt — nein, wenn ich studiere und es ist Lärm bei der Arbeit — man ist bei der Arbeit und da kommt ein Lärm von anderer Seite ringsum, entweder ein Auto oder der Lärm von Eisenbahnwagen oder das Gerede von Menschen, das Blut steigt in den Kopf, es wird ganz heiß im Kopf, dann mag ich das nicht vertragen, ich werde dann ganz konfus, etc. etc." Daneben ist das psychische Verhalten des Exploranden durch Gereiztheit und Stimmungslabilität gekennzeichnet; wie er z. B. weitläufig erzählt, daß ein Vorgesetzter ihn einmal bei einem Arbeitsversuch angerufen habe: „Na, wie steht's jetzt mit der Arbeit, wie weit sind Sie?" stellt sich ein Zornausbruch gegen den Betreffenden ein und hinterher bekommt er Tränen in die Augen. Auch habe ich den Eindruck, daß das Gedächtnis des Exploranden etwas lückenhaft ist; dasselbe scheint auch für die Retentionsfähigkeit für frische Eindrücke („Merkfähigkeit") zu gelten, doch handelt es sich nicht um hochgradige Störungen. Sonstige Anomalien konnte ich im Verlaufe der psychischen Untersuchung nicht eruieren.

Die Untersuchung des Integuments und der sichtbaren Schleimhäute ergab einen typischen Fleck vollausgebildeten Quincke'schen Oedems auf der radialen Hälfte des linken Handrückens; ferner in der Gegend des rechten Großzehenballens eine rosarote, leicht ins Bläuliche spielende, straffe, etwas glänzende, vom Exploranden als Sitz eines starken Kitzelgefühls bezeichnete Partie, die tatsächlich dem Anfangsstadium eines Pernio ähnelt. Sonst nirgends Schwellungen.

Der linke Mundwinkel steht eine Spur höher (sic!) als der rechte; da bei genauester Prüfung der Fazialfunktionen kein nachweislicher Unterschied zwischen rechts und links zutagetritt, glaube ich, daß es sich um eine der häufigen, nicht pathologischen angeborenen Asymmetrien und nicht um seine posthemiplegische Kontraktur des Levator anguli oris handelt. Ueberhaupt sind auf der ganzen linken Seite keine Paresen mehr nachweisbar, auch keine muskuläre Hypertonie. Sehr stark gesteigert sind alle Sehnen-

und Knochenreflexe, namentlich aber die Patellaren, aber, wie sich bei wiederholten und variierten Versuchsanordnungen gezeigt hat, ohne Unterschied zwischen rechts und links; letzteres bezieht sich nicht nur auf die Intensität des Reflexausschlags, sondern auch auf die Ausdehnung der reflexogenen Zone nach oben (Patella) und nach unten (Tibiakante). Sichere Zeichen für eine organische Grundlage dieser bedeutenden Reflexsteigerung sind nicht zu eruieren: kein Babinski, kein Oppenheim, kein Gordon, kein Mendel-Bechterew, kein Rossolimo etc., kein Fuß- oder Patellarklonus, keine Mitbewegungen, keine Anomalie der Bauchdeckenreflexe usw.

Bei der Sensibilitätsprüfung wird im Bereiche der ganzen linken Hand angegeben, die Berührungen, Nadelstiche etc. würden „anders", undeutlicher empfunden als rechterseits. Wirkliche Fehlangaben erhielt ich aber nur bei der Prüfung des Unterscheidungsvermögens für „Kälter" und „Wärmer" bei geringen Temperaturdifferenzen. Die Tiefensensibilität (einschließlich des Vibrationsgefühls) ist nicht nachweislich gestört. Mit Ausnahme der linken Hand werden keine Sensibilitätsstörungen angegeben. Die linke Hand kann jetzt übrigens ohne merkliche Behinderung auch für feine Verrichtungen (Zuknöpfen etc.) verwendet werden. Sie zeigt keine Ataxie; auch sonst ist eine solche nirgends nachweisbar.

Gleichgewichtserhaltung gut. Kein Romberg. Hirnnerven o. B. Kein Tremor, kein abnorm starker Dermographismus, keine Hyperidrosis.

Beurteilung.

Selbstverständlich kann bezüglich der Diagnose nicht der geringste Zweifel bestehen; es handelt sich um angioneurotisches Oedem (Quincke'sche Krankheit, Hydrops hypostrophos). Angesichts der Diagnose „Magenleiden", „Darmkatarrh", „Verdauungsstörungen", „Gatsroenteritis" in der Vorgeschichte muß auf die relative Häufigkeit solcher Störungen bei Quincke'scher Krankheit hingewiesen werden (*Collins*, *Cassirer*, *Henneberg*, *Leyden*, *Morris*, *Neuda*, *Quincke*, *Strümpell* u. a.), ohne daß dabei die Frage erörtert zu werden braucht, ob dabei tatsächlich (wie von den meisten obigen Autoren angenommen) Oedeme der Intestinalschleimhaut im Spiele sein müssen. Auch die im Juni d. J. erlittene Hemiplegie mit so rascher und weitgehender Rückbildungstendenz halte ich für ein Symptom der Quincke'schen Krankheit, nicht etwa für den Ausdruck einer Hirnblutung oder dgl. Schon *Quincke* hat ja gewisse Formen der Meningitis serosa auf ein akutes umschriebenes angioneurotisches Oedem des Gehirns bezogen. *Ullmann*, *Rad*, *Beck* beschrieben dann Fälle, bei denen neben den Hautschwellungen plötzlich Hirndruck, Pulsverlangsamung, Bewußtseinsverlust, Atemstillstand, Krämpfe auftreten, *Hahn* einen Fall mit transitorischer motorischer Aphasie (bei einem 12-jährigen Knaben), *Oppenheim*, sowie *Loewenheim* richtige apoplektiforme Anfälle — wie beim

Exploranden. Auch hier will ich die theoretischen Streitfragen (ob Gefäßkrampf im Gehirn oder Hirnschwellung) nicht heranziehen; die Anführung klinischer Parallelbeobachtungen genügt. Daß die Quincke'sche Krankheit fast ausschließlich nervöse und psychisch labile Personen betrifft, zu denen der Patient auch gerechnet werden muß, ist bekannt.

Die Prognose ist im Einzelfall nicht mit Sicherheit zu stellen. Es kann nur gesagt werden, daß, in der großen Mehrzahl der Fälle von der hier vorliegenden Intensität und Erscheinungsweise, das Leiden sich durch äußerste Hartnäckigkeit auszeichnet, zumindest viele Jahre lang andauert. Wenn es auch mit zunehmendem Alter im allgemeinen sich allmählich zu bessern pflegt und schließlich verschwinden kann, kommen doch auch Fälle von lebenslänglichem Andauern in unverminderter Intensität vor. Das Leben wird nur selten gefährdet, und zwar durch das Auftreten von Glottisödem, das zu Erstickung führen kann (wenn nicht rechtzeitig tracheotomiert wird). Daß Hirnkomplikationen zum Exitus geführt hätten, ist mir dagegen nicht bekannt.

Im Anschluß an das eben angeführte Krankheitsbild wurde die Literatur nach weiteren Fällen durchgangen, in denen sich das Quincke'sche Oedem mit Symptomen von seiten des Gehirns manifestierte. Obschon derartige Formen nicht sehr häufig beschrieben wurden, fallen sie dennoch durch die Mannigfaltigkeit ihrer Ausdrucksweisen auf. Deshalb wurden sie, der besseren Uebersicht wegen, im folgenden in zwei Gruppen eingeteilt: Die erste Gruppe behandelt die Fälle, die diffuse, nicht lokalisierbare Gehirnsymptome aufweisen, während diejenigen Krankheitsbilder, die eher an eine bestimmte Herdreaktion denken lassen, weiter unten angeführt sind.

Zahlreiche Autoren beobachteten an ihren, von akuten, zirkumskripten Oedem befallenen Patienten eine ausgesprochene Neurasthenie, die sich auch in den ödemfreien Intervallen bemerkbar machte. Die Kranken werden als extrem reizbar beschrieben. Sie zeigen eine auffallende psychische Labilität mit Neigung zu Depression und Angstzuständen, die sogar zu Suizidversuchen führten. Die Quincke'sche Krankheit wurde auch schon in direktem Zusammenhang mit Geisteskrankheiten beschrieben (*Will*, *Cooper*, *Mannheimer*, *Stekkel*). In vielen Fällen wird die erbliche Belastung in dieser Beziehung betont (*Quincke*, *Dinkelacker*, *Strübing*, *Schlesinger*, *Osler*, *Diehl*, *Ensor*, *Mendel*, *Rapin*).

Die übrigen Beschwerden dieser Patienten bestehen in allgemeinen Unlust- und Müdigkeitsgefühlen. Ihre Schläfrigkeit kann sich während des Anfalls bis zur Somnolenz, sogar bis zur vollständigen Bewußtlosigkeit steigern. Es können auch heftige Kopfschmerzen, teils diffus, teils genau lokalisiert auftreten. Im Gefolge derselben werden Schwindelanfälle, Flimmerskotome und oft auch klar ausgeprägte Migräneanfälle beschrieben. (*Loewenheim*, *Handwerck*, *Cassirer*, *Gänßler*, *Bolten*, *Schorer*, *Kennedy*, *Joseph*, *Oppenheim*, *Bircher*, *Diethelm*.)

Andere Autoren sahen während dem Bestehen der akuten Oedeme epileptiforme Krämpfe auftreten, entweder generalisiert, oder in Form einer Jackson'schen Epilepsie von wechselnder Lokalisation. (*Feret*, *Gordinier* u. a.). Oft leiden die Kranken an hochgradiger Agrypnie. Auch stets wechselnde Parästhesien werden angeführt. Ferner werden ausgeprägte Fälle von Meningitis serosa mit Nackenstarre und Kernig'schem Zeichen auf die Quincke'sche Krankheit zurückgeführt. (*Kennedy*, *Ullmann*.)

Die Intensität der angegebenen Symptome ist sehr variabel. Es werden neben leichten, das Allgemeinbefinden nur wenig beeinträchtigenden Zuständen auch Krankheitsbilder beschrieben, die anfänglich den Eindruck einer schweren Apoplexie erweckten, und wo sich die Differentialdiagnose nur aus der Flüchtigkeit der Krankheitserscheinungen innerhalb weniger Tage stellen ließ. (*Gordon*, *Gordinier*, *Schorer*, *Loewenheim*, *Kennedy*.)

Naturgemäß zeigen die Symptome der zweiten Gruppe, also diejenigen Symptome von seiten des Gehirns und der Hirnnerven, die eine genauere Lokalisation der sie verursachenden Noxe zulassen, eine noch größere Vielfältigkeit. Doch ist ihnen allen das plötzliche Auftreten und das rasche Verschwinden eigen. Sie treten meist nicht für sich allein auf, sondern gemeinsam mit den oben beschriebenen Erscheinungen. In der Literatur sind von allen Gehirnnerven und von sehr vielen Zentren Ausfalls- und Reizerscheinungen beschrieben, die an Patienten beobachtet wurden, welche gleichzeitig an akutem umschriebenem Oedem litten, und die deshalb als mit dieser Krankheit zusammenhängend betrachtet werden. (*Loewenheim*, *Handwerck*, *Kennedy*, *Gordinier*, *Schultz* u. a.)

Es folgen nun einige Krankheitsbilder, die, seit 1900 aus der Literatur zusammengestellt, die Hirnsymptome beim Quincke'schen Oedem besonders ausgeprägt zeigen.

Kennedy, Foster, beschreibt unter dem Titel: „Hirnsymptome bei angioneurotischem Oedem", 3 Fälle (Arch. of. neurol. and psychiatry. Bd. 15, Nr. 1, 1926):

Fall 1. — Bei einem zweijährigen, nervösen Mädchen bestanden häufige Urtikaria-Attacken und umschriebene Oedeme. Eine auslösende Ursache wird nicht angegeben. Einem solchen Schub ging einmal ein Anfall voraus, bei dem das Kind mehrmals am Tage laut aufschrie und nach dem krampfartig rückwärtsgebeugten, offenbar schmerzenden Kopf faßte. Ein anderes Mal traten im Anschluß an die akuten Oedeme epileptiforme Krämpfe des ganzen Körpers auf, die erst nach ausgiebiger Lumbalpunktion verschwanden. Der chemisch und zytologisch normale Liquor stand unter enormem Druck. Bei Milchkarenz blieben Kopfschmerzen, Oedeme und Urtikaria 17 Monate lang weg.

Fall 2. — Ein Mann in mittlerem Lebensalter hatte im Laufe eines Jahres 4 Anfälle von passagerer Hemiplegie. Davon waren 2 von kompletter motorischer Aphasie begleitet. Es bestand keine Arteriosklerose. Nach 36 Stunden waren jedesmal alle Symptome vollständig verschwunden. Dieser Patient hatte 10 Jahre lang — bis zum Auftreten der Hemiplegien — wiederholte Anfälle von akutem umschriebenem Oedem des weichen Gaumens, der Lippen, der Wangen, gelegentlich auch der Arme und des Rumpfes.

Fall 3. — Ein 28-jähriger Mann, der in der Kindheit Asthmaanfälle hatte, und dessen Mutter nach Genuß von Fischfleisch stets an Urtikaria erkrankt war, litt an Anfällen von akutem umschriebenem Oedem, das verschieden lokalisiert war. Der Patient war, wie seine übrigen Angehörigen, ziemlich nervös. — In den letzten Jahren waren die Anfälle mit schweren, passageren Hirnsymptomen verbunden, mit starken Kopfschmerzen, Schläfrigkeit bis zur Somnolenz und verschiedenen Sehstörungen. Einmal bestand eine mehrtätige Blindheit des einen Auges. Der letzte, schwerste Anfall war mit doppelseitiger Taubheit, Aphonie, Gaumensegel- und Zungenparese, Sehstörungen und Sphinkterenlähmung der Pupillen kombiniert. Die Störungen bildeten sich nur langsam und nicht immer vollständig zurück. Waren ein oder beide Augen beteiligt, so waren für die Dauer des funktionellen Ausfalls auch die Pupillen entrundet, die Licht- und Konvergenzreaktion der letzteren waren träge.

E. Melkersson berichtet über ein weiteres ähnliches Krankheitsbild in der „Hygiea" (Stockholm), Nr. 90, S. 737—741, 1928:

Bei einem 35-jährigen Manne war vom 3. bis zum 18. Lebensjahr in periodischen Intervallen eine linksseitige Fazialislähmung aufgetreten, die meist 2 Wochen bis 2 Monate andauerte. Nach dem 18. Lebensjahr blieb diese totale Lähmung stationär. Schmerzen waren nie vorhanden. Zudem litt der Kranke vorher und auch seitdem die Lähmung dauernd geworden war, an angioneurotischem Oedem der Lippen, das sich in ziemlich regelmäßigen Intervallen mit wechselnder Intensität einstellte. Sonst waren keine Zeichen eines Nervenleidens oder einer andern Krankheit festzustellen. Der Verfasser glaubt angioneurotische Vorgänge im Gehirn als Ursache der periodischen Fazialisparese annehmen zu müssen.

Hahn beschreibt folgenden Fall (Wiener klin. Wochenschrift, 1904, S. 1230):

Ein 12-jähriges Kind bekam im Verlaufe eines Typhus eine sechs Tage anhaltende motorische Aphasie mit leichter Parese des rechten Nervus facialis. Es erfolgte eine

allmähliche Besserung im Verlauf weniger Tage. Gleichzeitig bestand eine Urticaria gigantea am rechten Unterarm und an der linken Wange. Am folgenden Tage traten flüchtige Oedeme am linken Unterarm und an beiden Oberschenkeln auf. Das Allgemeinbefinden war nicht alteriert. Die Flüchtigkeit der Aphasie und ihre Koinzidenz mit den Hautschwellungen lassen dem Autor die Annahme einer Aphasie, die durch später rasch resorbierte Oedeme im Zentralnervensystem enstanden war, als plausibel erscheinen. *Melkersson* ist also in seinem oben beschriebenen Krankheitsbild zum selben Ergebnis wie *Hahn* gekommen.

Ullmann macht auf einen apoplektiformen Fall aufmerksam, wo neben ödematösen Schwellungen der Haut plötzlich Erscheinungen von Hirndruck mit Pulsverlangsamung, Bewußtseinsverlust, Atmungsstillstand und allgemeine Krämpfe auftraten. Er glaubt, die Krämpfe seien durch meningeale Schwellungen, in der Art der Meningitis serosa verursacht worden.

Einen ähnlichen Fall beschreibt *Rad* (Münchner Med. Wochenschr. 1902, S. 318):

Schorer hat in der Schweiz. mediz. Wochenschrift unter dem Titel: „Das angioneurotische Oedem mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen" eine Reihe interessanter Fälle zusammengestellt (Jahrgang 1925, S. 340).

1. Fall. — Ein 65-jähriger Jurist, von nervöser Konstitution, hatte als Kind die Gürtelrose durchgemacht. Er litt oft an Urtikaria und an Quincke'schen Oedemen. Diese wurden ab und zu durch Diätfehler, öfters durch körperliche Uebermüdung hervorgerufen. Sie waren stets verbunden mit einer starken Somnolenz und Stuhlverstopfung. Der Vater des Patienten litt oft an Migräneanfällen.

2. Fall. – Ein 18-jähriges, sonst gesundes Mädchen litt an akutem umschriebenem Oedem der Handgelenke. Dazu Anfälle von Schwindel, Kopfschmerz, Uebelkeit und Flimmern vor den Augen. Es traten zudem Angstzustände und Paroxysmen funktioneller Dyspnoe auf. Die Hände und Füße schliefen der Patientin oft unter starkem Kribbeln ein. Sie litt auch an Magenschmerzen, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme waren, und zeigte eine ausgesprochene, allgemeine Nervosität. Während dem Bestehen der Oedeme war die Patientin am Tage schläfrig, während sie nachts an Schlaflosigkeit litt.

3. Fall. — Ein 21-jähriges Mädchen litt unabhängig von den akuten Oedemen, aber besonders während ihrem Bestehen an Magenschmerzen, an galligem Erbrechen und an heftigen Diarrhoen von Schleim und Speiseresten. Dazu traten starke psychische Depressionen mit Selbstmordgedanken auf. Urin o. B.

4. Fall. — Die Patientin war blaß, pulslos und benommen. Der Leib war stark aufgetrieben. Dann stellten sich riesige wässerige Diarrhoen ein und tags darauf eine Urtikaria und ein Quincke'sches Oedem der Oberlippe.

Derselbe Verfasser beschreibt ferner einen Fall, wo er plötzliche, paroxysmale Schwellungen der Hand- und Fußgelenke auftreten sah, die einmal mit völligem Bewußtseinsverlust verbunden waren. In andern Fällen beherrschte wieder die Dyspnoe, die Somnolenz und

die Migraine abdominelle, auf die der Autor ein ganz besonderes Gewicht legt, das Krankheitsbild.

Ein analoges Krankheitsbild beobachtete mein Vater, der Arzt ist, an sich selber. Er erzählt darüber: „Vor zwei Jahren, im Alter von 60 Jahren, bei starker Inanspruchnahme durch die Frühjahrspraxis und überhandnehmender nervöser Irritation (erhöhte Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Migräneanfälle), bemerkte ich erstmals Zeichen des Quincke'schen Oedems bei mir. Die Krankheit dauerte 4 Wochen mit 6 Anfällen. Gewöhnlich weckten mich Leibschmerzen in den frühen Morgenstunden aus unruhigem Schlaf. Es erfolgten, nicht aus Diätfehlern zu erklärende, profuse Diarrhöen. Ganz plötzlich fühlte ich dann Spannung im Gesicht: die Lippen schwollen hoch auf, ebenso die eine, meist die linke Gesichtshälfte. Dabei verspürte ich keine Schmerzen. Gleichwohl schwoll die Zunge an, sowie der weiche Gaumen und die Uvula. Wegen einer leichten Parese der Zunge war das Sprechen sehr erschwert. Schluckakt und Atmung waren unbehindert. Diese Symptome verschwanden meist nach einer halben Stunde wieder. Nur die Lippen blieben geschwollen, sodaß das Trinken tagsüber sehr erschwert war. Die Beweglichkeit der Zunge wurde rasch wieder normal. Am Abend des Krankheitstages war gewöhnlich jedes Oedem verschwunden.

Die 6 Anfälle wiederholten sich ohne ersichtlichen Grund, mit variabler Intensität, im Verlaufe eines Monats. Sie koinzidierten mit Paroxysmen von Extrasystolen. Sonst nie Herzbeschwerden, keine Dyspnoe. Prof. Jaquet diagnostizierte eine Wenkebach'sche Reflexneurose, die mit den abdominellen Beschwerden, dem Meteorismus im Zusammenhang stand.

Seither hatte ich keine Anfälle mehr, aber öfter am Morgen Gefäß-Spasmen im Zeigfinger der rechten Hand, so daß derselbe blaß und gefühllos wurde. Das Symptom ist sehr flüchtig. — Bei einer Schwester trat während vieler Jahre bei der Menstruation eine starke Schwellung der Unterlippe auf, zuweilen kombiniert mit einem Herpesausbruch an derselben."

In der Münchner Mediz. Wochenschrift 1907, S. 2332, beschreibt auch *Handwerck* derartige Fälle:

Eine 73-jährige Dame litt an allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Urin o. B. Dann stellte sich ein Quincke'sches Oedem am Hals ein. Die Patientin erbrach wässerigen Schleim. Später bekam sie ein akutes Oedem der Zunge, verbunden mit heftigen Migräneanfällen, Schmerzen in der rechten Schläfe und Flimmerskotomen. Das ganze Gesichtsfeld war verschleiert. Der zugezogene Augenarzt kon-

statierte eine Schwellung und Rötung der rechten Papilla nervi optici. Die Gefäße waren leicht geschlängelt. Aeußerlich war das Auge o. B., die Pupillenreaktion normal. — Nach 8 Tagen war objektiv und subjektiv Heilung eingetreten. — Die begleitenden Meteorismen des Dickdarms verschwanden. Die Darmtätigkeit wurde wieder geregelt.

Oppenheim berichtet von zwei ähnlichen Zuständen.

Ein zahlenmäßig größeres Material (140 Fälle) wird von *Loewenheim* in der Berliner Klin. Wochenschrift 1903, S. 1060, ausgewertet. Auch hier sind Fälle aufgezeichnet, die ein Krankheitsbild ähnlich einer Apoplexie boten, da die Patienten völlig bewußtlos waren.

Bei einem Patienten, einem Neurastheniker, trat während eines Anfalls von akutem, umschriebenem Oedem ein Herpes zoster ophthalmicus et frontalis auf. Im übrigen litten dieser und auch viele andere Patienten, die von derselben Krankheit befallen waren, an Neuralgien in den verschiedensten Nerven. In einem Fall wurde eine nicht sehr hochgradige Ischias in Koinzidenz mit dem Oedem gesehen.

Cassirer sah rezidivierende Okulomotoriuslähmung und angioneurotische Oedeme.

Gänßler beschreibt in der Mediz. Klinik 1921 einen Patienten, der an Quincke'schem Oedem litt. Es war am rechten Auge, am Gesäß, dem Genitale, den Extremitäten, der Mundschleimhaut, an Zunge und Larynx aufgetreten. Die Anfälle wurden von Migräne und Leibschmerzen begleitet. Zudem bestand im Blute eine Eosinophilie, die 6—8 Tage nach dem Auftreten der Oedeme am größten war: 20% und darüber.

Einen merkwürdigen Fall hat *Kuhn* in der Berliner Klin. Wochenschrift Nr. 9, 1909, veröffentlicht:

Die 45-jährige Patientin bekam angioneurotische Oedeme im Gesicht und an den Extremitäten. Die Anfälle waren von Uebelkeit begleitet. Gleichzeitig trat eine subjektiv und objektiv deutlich feststellbare Verminderung der Geschmacksempfindung auf. Diese Erscheinung war flüchtig. Die Patientin erlag übrigens später einer durch eine länger dauernde Schwellung der Unterlippe entstandenen, noma-ähnlichen Nekrose. Bei der Obduktion zeigte das Gehirn keine pathologischen Veränderungen.

Dafür, daß das Quincke'sche Oedem durch das Zentralnervensystem ausgelöst werden kann, sprechen folgende 2 Fälle: der erstere ist von *Schultz* in der Mediz. Klinik Nr. 15, 1926, publiziert und hat sich folgendermaßen zugetragen:

Ein 34-jähriger Mann bekam aus vollem Wohlbefinden eine isolierte, schmerzlose Schwellung des Grundgliedes des rechten Ringfingers. Daselbst waren keine Hautveränderungen feststellbar, keinerlei Verfärbung. Der Patient lebte in einer erotisch und menschlich unbefriedigenden ehelichen Gemeinschaft. Am Abend, ehe die Schwellung auftrat, war seine Frau für 3 Wochen verreist. Die Schwellung blieb diese 3 Wochen über bestehen und hinderte den Mann am Tragen des Eheringes. Sie verschwand am

Tage der Rückkehr der Frau. *Schultz* hat diesen Aufsatz wohl mit Recht betitelt: „Zur Psychologie des angioneurotischen Oedems."

Der zweite derartige Fall wurde von *Stekkel* publiziert (Nervöse Angstzustände. Wien 1908.):

Ein Patient, der an Platzangst litt, bekam flüchtige zirkumskripte Schwellungen an beiden Beinen, wenn er allein über einen menschenleeren Platz ging. Tat er das in Begleitung eines Arztes, so blieben die Schwellungen aus.

Oppenheim macht weiterhin darauf aufmerksam, daß in einzelnen seiner Fälle von Menière'schem Syndrom die Symptome auf einer einer zerebellären vasomotorischen Störung zu beruhen schienen. (Handbuch von Lewandowsky.)

Strouse (Med. clin. of North America, 1920, No. 6) beschreibt 4 Fälle von akutem, umschriebenem Oedem, in denen er den ausgesprochenen neurotischen Habitus seiner Patienten betont, und die dabei aufgetretenen Begleiterscheinungen wie Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen etc., schildert.

Schlesinger und *Solis-Cohen* sahen die Krankheit in Koinzidenz mit paroxysmaler Tachykardie auftreten; *Curschmann* (Handbuch für innere Medizin v. Mohr-Staehelin) hat dabei Durst, Heißhunger, tetanische und epileptiforme Krämpfe beobachtet.

Daß Aerger, Schreck und geistige Ueberanstrengung einen Oedemanfall provozieren können, beweist eine von *Cassirer* gemachte Beobachtung (Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky):

Als eine Patientin sah, daß ihr Kind einen Hydrops hypostrophos bekam, wurde sie augenblicklich auch von derselben Krankheit befallen.

Hermon C. Gordinier (Arch. of neurolog. and psychiatry, Bd. 15, 1926), berichtet von einem jungen Mann, der Anfälle von Jacksonscher Epilepsie hatte. Einem von diesen Anfällen folgte eine Hemiplegie und Aphasie, die sich in 10 Tagen wieder vollständig zurückbildete.

Diese letzteren Fälle leiten über zur Pathogenese der Krankheit. Das beherrschende Symptom sind die Oedeme. Dieselben unterscheiden sich in bezug auf die chemische Zusammensetzung der Oedemflüssigkeit nicht von dem Inhalt der Schwellungen, die man bei dekompensierten Herzfehlern, Nephritis und anderen Krankheiten findet. Sie setzen sich, nach den Untersuchungen von *Govaerts* (Cpt. rend. des séances de la Soc. de biol. Bd. 99, 1928) folgendermaßen zusammen:

	Gehalt in g pro Liter	
	in der Oedemflüssigkeit	im Blut
Gesamteiweiß	31,15	69,30
Albumin	21,35	52,10
Globulin	9,80	17,20
Fibrinogen	Spuren	—
Nicht-Eiweiß-N	0,28	0,21

Für die Entstehung des Hydrops hypostrophos werden 2 Möglichkeiten angegeben:

Erstens könnte durch nervösen Einfluß auf die Kapillarzellen die Lymphsekretion gesteigert werden. Das würde der Sekretionshypothese von Heidenhain entsprechen. Doch ist ein experimenteller Beweis des Einflusses der Nerven auf die Lymphsekretion in der Literatur nicht zu finden.

Zweitens könnte, als Folge nervöser Vorgänge, die Wandbeschaffenheit der Blutkapillaren derart geändert werden, daß diese mehr Transsudat durchlassen. (*Cassirer*, *Govaerts*, *Gordon*.) Auf jeden Fall ist die Oedembildung bei der Quincke'schen Krankheit nicht abhängig vom Blutgehalt, dem Blutdruck, der Herzaktion, der Nierenfunktion oder von der chemischen Zusammensetzung des Blutes. Sie muß mit den — in der ersten oder zweiten Hypothese angegebenen — nervösen Einflüssen im Zusammenhang stehen.

Nun erhebt sich die Frage, wodurch diese nervösen Impulse ausgelöst werden, die dann zur Oedembildung führen. Die meisten Forscher betrachten toxische, autotoxische und infektiöse Momente als die auslösende Ursache. (*Philipps*, *Kämmerer*, *Govaerts*, *Curschmann*, *Strümpell*, *Bolten*, *Strouse*, *Gänßler* u. a. m. Genetisch wäre dann die Quincke'sche Krankheit der Urtikaria, dem Asthma bronchiale und dem Heufieber, den Störungen der Klimax und vielen anderen endokrinen Abnormitäten, der Serumkrankheit, der Migräne, der Epilepsie, der Eklampsie und der Purpura, dem Strofulus, eventuell sogar der Epidermolysis bullosa zuzurechnen und gleichzustellen. *Bolten* schreibt unter dem Titel „Die paroxysmal-exsudativen Syndrome" kurz zusammengefaßt folgendes:

Wie sehr auch die flüchtigen Oedeme, der Hydrops articularis intermittens, die genuine Epilepsie, die Migräne und die Dysmenorrhoe sich morphologisch unterscheiden, genetisch sind sie einander gleichwertig. Diese exsudativen Anfälle gehen mit einer Reihe

vasomotorisch-trophischerStörungen, „vegetativen Stigmata" einher, bilden somit immer einen Teil eines sympathischen Syndroms. Sie sind die Folge einer chronischen Autointoxikation, die auf ein konstitutionell minderwertiges (akzelerierendes) sympathisches Nervensystem einwirkt. — In anderen Publikationen stellt derselbe Autor diese Störungen als Folge einer Sympathikushypotonie hin, die wieder im Zusammenhang mit der endokrinen Insuffizienz stehen soll.

Andere Autoren betonen mehr die exogene, primäre Noxe und fassen die Krankheit als Allergieerscheinung auf. Als Allergie hat *v. Pirquet* die zeitlich, qualitativ und quantitativ veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus bezeichnet (*Staehelin*). Experimentell wurde diese Ansicht durch zahlreiche Forscher gestützt. So publizierte *Phillips* folgende Fälle (Journ. of the American Med. Assoc. Bd. 78, 1922). Er machte an zwei Hunden Beobachtungen:

1. Fall. — Eine junge Bulldogge bekam nach Genuß von gekochtem Schweinefleisch Oedeme und Brechdurchfall. Diese Symptome schwanden jeweils nach 48 Stunden wieder. Die später vorgenommene Kutanprüfung mit Schweineeiweiß ergab nach 10 Minuten eine ausgesprochene Ueberempfindlichkeitsreaktion. Keine nachweisbare familiäre Disposition.

2. Fall. — Ein anderer Hund bekam das Oedem, nachdem er Fischfleisch gefressen hatte. Unter seinen Nachkommen starb eine Hündin an Eklampsie; ein anderer Hund litt an Asthmaanfällen und später an Erythema multiforme.

3. Fall. — Bei einem 37-jährigen Mann mit Anfällen von Quincke'schem Oedem wurde eine positive Hautreaktion ausschließlich gegen Schweineeiweiß festgestellt. Seit der Vermeidung des Genusses von Schweinefleisch blieben die Anfälle aus. In der Aszendenz des Kranken waren 3 Fälle von Asthma, einmal mit Heufieber kombiniert, nachweisbar.

Einen analogen Fall hat mein Vater in seiner Praxis beobachtet:

Ein Melker in mittleren Lebensjahren bekam äußerst heftige Anfälle von Asthma bronchiale, wenn er das Vieh mit Heu futterte. Dazu gesellten sich öfters Oedeme und urtikarielle Exantheme. Es handelte sich hier um eine dem Heufieber nahe verwandte allergische Erscheinung.

Wieder eine andere Gruppe bilden die Fälle, in denen eine direkte oder indirekte Heredität vorliegt, wo nervöse Züge im Krankheitsbild stark vorherrschen, in denen Beziehungen zu anderen nervösen Krankheiten, zur Raynaud'schen Krankheit, der Erythromelalgie, den Akroparästhesien nachweisbar sind. Das sind die Fälle, bei denen die Oedeme unabhängig von exogenen oder wahrnehmbaren endogenen Faktoren regelmäßig immer wieder auftreten. Hier spielen oft psychogene Momente eine wichtige ätiologische

Rolle. Ebenso kann hier meist die Heredität nachgewiesen werden: es tritt in den konstitutionell neuropathischen Familien auf. Der unbekannte Reiz benutzt die nervösen Zentren des Lymphgefäß- und Vasomotorenapparates und schafft so die Oedeme. (*Cassirer.*)

Worin diese supponierte Empfindlichkeit des Nervensystems besteht, ist in der Literatur nicht sicher festgestellt. Es muß sich um das vegetative System handeln. Dafür liegen viele Anhaltspunkte vor. Es ist aber noch nicht entschieden, ob man wegen dieser pathologischen Empfindlichkeit des vegetativen Systems von einer besonderen Vagotonie oder Sympathikotonie sprechen darf. Man kann nur die hereditäre oder erworbene Labilität dieses Systems feststellen. Nichts spricht dagegen, daß sich als Folge der besprochenen Vorgänge auch im Gehirn zirkumskripte, ödematöse Herde bilden können. Durch dieselben wären dann die in den beschriebenen Fällen gezeigten Hirnsymptome, die auf einer lokalen Läsion des Zentralnervensystems zu beruhen scheinen, erklärt. Es bekennen sich einige Forscher zu dieser Ansicht und suchen sie besonders durch die am Nervus opticus beobachteten Phänomene (passagere Schwellung, Rötung) zu stützen, da der Sehnerv seiner Entstehung nach als Gehirnteil betrachtet werden muß. Da sich dort zirkumskripte Oedemherde bemerkbar machen können, so ist ihre Entstehung auch in anderen Partien des Gehirns sehr wahrscheinlich.

Eine interessante Erklärung für diese Schwellungen an irgendeiner Stelle der Körperoberfläche hat *Gordon* gefunden (Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 66, Nr. 4, 1927):

Er ist der Ansicht, daß es neben anderen zerebralen, trophischen Zentren ein solches auch im Bereich des Gyrus supramarginalis gebe, dessen Schädigung eine besondere trophische Störung vom Bilde der „main succulente" (*Marie-Marinesco*) hervorrufe, wie sie bei Erkrankungen des Rückenmarks, speziell bei der Syringomyelie, beobachtet wird. Denn auch im Rückenmark werden derartige Zentren angenommen, deren Läsion zirkumskripte Schwellungen hervorrufen soll. Von der Dauer der Einwirkung irgendeiner Schädigung soll das zeitliche Bestehen der Oedeme abhängen. — Damit würde übereinstimmen, daß umschriebene, flüchtige Schwellungen in der Tat auch bei anderen Rückenmarksleiden auftreten: *Schlesinger* sah zweimal passagere Oedeme an Extremitätenabschnitten, die auch sonst infolge eines extramedullären, die Medulla komprimierenden Tumors Veränderungen erlitten hatten. Das Oedem

entwickelte sich schmerzlos in wenigen Minuten, um nach kürzerem oder längerem Bestand, so rasch wie es gekommen war, wieder zu verschwinden.

Mathieu und *Weil* sahen einen ähnlichen Fall.

Kürbitz beschreibt flüchtige, umschriebene Schwellungen im Zusammenhang mit den lanzinierenden Schmerzen bei Tabes dorsalis.

Courtades sah bei einem 15-jährigen Knaben den ersten Anfall nach einem Stich ins Auge auftreten. Seither hatte der Kranke immer wieder neue Anfälle an Stellen, wo ein leichtes Trauma einwirkte: beim Gehen an den Füßen, beim Sitzen an den Glutaei, beim Arbeiten an den Händen.

Die Fälle, wo zirkumskripte Oedeme an der Einwirkungsstelle eines leichten Traumas auftraten, sind übrigens in der Literatur zahlreich angeführt: *Halstedt* beobachtete bei einem Neurotiker flüchtige Schwellungen an Skrotum und Penis nach Radfahren. Nach *Cassirer* genügt oft schon das feste Anfassen eines Gegenstandes, um die Oedeme zu erzeugen. Das gleiche gilt für thermische Schädigungen. Dabei gibt der Autor an, daß bei lokal einwirkenden Traumen die Schwellungen anfangs auf den Ort der Verletzung beschränkt bleiben können, später aber auch an anderen Stellen aufzutreten imstande sind:

Diller beschreibt einen Fall von myasthenischer Paralyse, wo myasthenische Erscheinungen mit den flüchtigen Oedemen eng verknüpft waren. *Cassirer* sah ein gleiches Krankheitsbild.

Daß die Quincke'sche Krankheit in Verbindung mit Epilepsie, Chorea, Migräne, Geisteskrankheiten und allgemeiner Nervosität auftreten kann, wurde schon früher ausführlich erwähnt. Aber auch chronischer Alkoholmißbrauch (*Joseph*, *Bircher*, *Diethelm*), Nikotinmißbrauch (*Steiner*, *Valobra*), Kohlenoxydvergiftung (*Mathieu* und *Sikora*), Malaria (*Matas*, *Keefe*) und andere, auf das Nervensystem giftig wirkende Stoffe, können die flüchtigen Oedeme auslösen.

Für alle die angeführten Krankheiten und primär schädigenden Agentien, die zum Hydrops hypostrophos führen können, würde die Annahme *Gordons*, daß die Oedeme nach einer Schädigung von trophischen Zentren in Gehirn und Rückenmark auftreten, ganz gut passen. Auch der Bewußtseinsverlust kann so erklärt werden, da von einigen Forschern ein Schlafzentrum im Gehirn angenommen wird, dessen Ueberreizung (z. B. nach einer Commotio cerebri) zur Bewußtlosigkeit führe.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß von den Autoren, die die Quincke'sche Krankheit und ihre zerebralen Symptome untersucht haben, nicht alle zu demselben Schlusse kommen: Sie anerkennen zwar alle als Voraussetzung für das Auftreten der Krankheit die hereditäre, neuropathische Diathese, die Störungen im vegetativen Nervensystem. Aber bezüglich des Auslösungsmechanismus wurde noch keine Einigung erzielt: Die einen verlegen den Ursprung ins sympathische System, wo sie eine Alteration im Sinne einer Hypo- oder Hypertonie, oder gar organische Veränderungen (*Staemmler*) annehmen, andere halten die Entstehung in Gehirn und Rückenmark für wahrscheinlicher, wo sie durch Schädigung spezieller trophischer Zentren dieser Organe zustande kommen soll. Zahlreiche klinische, weniger experimentelle Beobachtungen suchen teils die erste, teils die zweite Auffassung zu stützen. Doch fehlt bei beiden ein einwandfreier pathologisch-anatomischer Beweis.

Literatur-Verzeichnis.

Adam: Ein Fall von intermittierendem Oedem. — Münchn. med. Woch. 1908, S. 1563

Armand et *Sarvonat:* La maladie de Quincke. Gaz. des hôp. 1905, S. 41.

Bauer und *Desbuits:* Trophœdème des membres sup. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1910.

Beck: Beitrag zur Lehre des akuten neurot. Oedems. J. D. Heidelberg, 1907.

Bircher: Ueber akutes umschriebenes Oedem. Med. Klinik, 1907, S. 1160.

Bolten: Die paroxysmal-exsudat. Syndrome. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 78, 1923.

— Ueber Genese und Behandlung der exsudat. Paroxysmen. Abh. a. d. Neurol. Psychiatr. Psychol. u. ihren Grenzgeb., Jg. 1925, H. 21.

— Vom „hysterischen Oedem". Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 73, 1922.

Cassirer: Monographie, Berlin 1901. Die vasomotor.-troph. Neurosen. Berlin 1912.

— Das akute umschriebene Oedem. Handbuch v. Lewandowsky 1913.

Curschmann: (Handbuch d. inneren Med. v. Mohr-Staehelin 1912). Neurot. Oedeme, Bd. 5.

Debove: De l'œdème segmentaire. Méd. 1897, S. 38.

Diethelm: Ueber akut. univ. angioneurot. Oedem. J. D. Zürich 1905.

Ettinger: Eine seltene Kombination von vasomotor.-troph. Neurosen. J. D. Berlin 1913.

Gänßlen: Die Eosinophilie beim Quincke'schen Oedem. Med. Klin. 1921, S. 1202.

Gerlach: Zur Therapie des angioneurot. Oedems. Med. Klin. Nr. 35, 1932.

Glorieux: Volumineux œdème de l'avant-bras et de la main. Rev. neurol. 1910.

Govaerts: Zusammensetzung der Oedemflüssigkeit bei einem Fall von Quincke'schem Oedem. Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol. Bd. 99, 1928.

Gordinier: Arch. of neurol. and psychiatry. Bd. 15, 1926.

Gordon: Segmentales, troph. Oedem zerebralen Ursprungs. Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 66, No. 4, 1927.

Hahn: Beiträge zur Pathogenese der transitor. Aphasie bei Typhus abdom. Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 1230.
Handwerck: Münchn. med. Wochenschr. 1907, S. 2332. Ueber: Kurzdauerndes Oedem der Sehnervenpapille.
Hauschild: Ueber paroxysmale neuropath. Oedeme. J. D. Jena 1912.
Herz: Periiostitis angioneurotica. Zentr.-Blatt f. innere Med., S. 12, 1908.
His: Angeoneurot. Oedem. Charité-Annalen 36.
Joseph: Uber akrutes umschriebenes Oedem. Berlin. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 4.
Kaemmerer: Allegische Krankheiten i. Bez. zu den oberen Luftwegen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde 1928.
Kennedy: Hirnsymtome bei angioneurot. Oedem. Arch. of neurol. and psych. Bd. 15, 1926.
Kuhn: 6. Fall von schwerem angioneurot. Oedem. Berlin. klin. Wochschr. 1904.
Loewenheim: Ueber urtikarielles Oedem. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 46, 1903.
Meige: Sur le trophœdème. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1901, S. 465.
Melkersson: Ein Fall von rezidiv. Fazialparese i. Zus. mit angioneurot. Oedem. Hygiea (Stockholm) 1928.
Mendel: Das akute zirkumskripte Oedem. Berlin. klin. Wochenschr. 1902, S. 1126.
Morichau-Beauchant: Arch. de la derm. et de syph. 1906.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Phillips: Angioneurotic oedema. Journ. of the Americ. Med. Ass. Bd. 78, S. 497, 1922.
Quincke: Ueber akutes umschriebenes Hautödem. Monatschr. f. prakt. Derm. Juli 1882.
Rad: Münchn. Med. Wochenschr. 1902, S. 318.
Rapin: Des angioneuroses familiales. Genève 1908.
Schlesinger: Das akute zirkumskripte Oedem. Zentr.-Blatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 1898 Nr. 5, u. Med. Klin. 1906.
— Hydrops hypostrophos. Münchn. Med. W. 1899.
Solis-Cohen: Visceral angioneurosis. New York Med. Journ. 1910.
Schorer: Schweiz. Med. Wochenschr. 1925, S. 340. Das angioneurot. Oedem mit ungew. Begleiterscheinungen.
Schultz: Zur Psychologie des angioneurot. Oedems. Med. Klinik 1926, Nr. 15.
Sepp: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie, Bd. 25.
Strübing: Zeitschr. f. klin. Med. 1885, Nr. 9.
Sträußler: Prager Med. Wochenschr. 1903, S. 595.
Strouse: Urticaria and angioneurotic oedema. Med. Clin. of North-America. Bd. 3, Nr. 6, 1902.
Ullmann: Arch. f. Schiffs- und Tropenkrankheiten. 1899.
Valobra: Nouv. Iconog. de la Salp. 1905.
Whiting: Akroparaesthesia and angioneurotic oedema. Med. Record. 1909, S. 8.